

THÈSE

DE

504

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Schajé HAUSLER

Né le 24 Septembre 1902, à Kosow (Pologne)

L'Oblitération et le Rétrécissement du Canal sous-aortique

Président de Thèse : M. le Professeur LEMIERRE

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

—
1929

THÈSE

DE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Schajé HAUSLER

Né le 24 Septembre 1902, à Kosow (Pologne)

L'Oblitération et le Rétrécissement du Canal sous-aortique

Président de Thèse : M. le Professeur LEMIERRE

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

1929

1. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROGER.

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELbet.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologie	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale	SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	LÉON BERNARD.
Clinique de la Tuberculose	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDAR D'ALLAINES.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ÉCAILLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Parasitologie.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOÛRE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

Pharmacologie	MM.
Obstétrique	BUSQUET.
Parasitologie	GUENIOT.
Physique	LEQUEUX.
Obstétrique	NEVEU-LEMAIRE.
	ZIMMERN.
	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

Clinique chirurgicale.....	MM.
Clinique chirurgicale.....	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.....	AUVRAY.
Clinique médicale.....	CHEVASSU.
Clinique obstétricale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale.....	LE LORIER.
Clinique chirurgicale.....	LÉRI.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MM.
Stomatologie	MAUCLAIRE, agrég.
Education physique.....	FREY.
Radiologie clinique.....	CHAILLEY-BERT.
Puériculture	LEDOUX-LEBARD.
	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Médecin des Hôpitaux

*Professeur de bactériologie à la Faculté
de Médecine de Paris*

*qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la pré-
sidence de notre thèse, hommage
respectueux.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON JURY DE THÈSE

L'OBLITÉRATION ET LE RÉTRÉCISSEMENT DU CANAL SOUSAORTIQUE

Pendant notre stage chez le Professeur Lemierre nous avons été frappé par le cas d'un malade présentant un syndrome de Stokes-Adams que l'autopsie a permis de rattacher à une endocardite végétante sous-aortique. L'histoire de ce malade nous a incité à rechercher les différentes observations publiées au sujet de l'oblitération et du rétrécissement du canal sous-aortique. Les cas rétrécissement et d'oblitération du canal sous-aortique, publiés dans la littérature médicale, sont au nombre de 25 environ. L'oblitération totale de ce canal incompatible avec la vie, intéresse plutôt l'anatomie pathologique que la clinique. D'ailleurs, le cas rapporté par MM. Lemierre et Rudolf dans la Société Médicale des Hôpitaux en mai 1929, est le seul que nous ayons pu trouver d'oblitération totale, acquise, du canal sous-aortique. Nous nous efforcerons par conséquent surtout de réunir les différents cas de rétrécissement congénital et à synthétiser autant que possible les différents caractères de cette affection.

L'oblitération partielle, le rétrécissement congénital ou acquis du canal sous-aortique, dont le diagnostic intra vitam est possible, n'est pas en effet sans intérêt pour le clinicien. Il résulte des observations cliniques que cette affection est compatible avec une survie relativement longue et son pronostic est beaucoup plus favorable que celui d'une sténose aortique, avec laquelle cette affection peut être confondue.

Si au point de vue pratique la connaissance du rétrécissement sous-aortique ne peut pas avoir un intérêt thérapeutique, elle présente par contre un intérêt diagnostique et pronostique considérable. Le rétrécissement sous-aortique a été souvent méconnu, faute de le connaître, on a attribué ces troubles soit à un rétrécissement aortique, soit à la persistance du trou de Botal. Comme le pronostic du rétrécissement sous-aortique est relativement plus favorable que celui des deux autres affections, il importe donc d'en poser un diagnostic sûr et précoce.

HISTORIQUE.

L'anatomie pathologique était la première à signaler le rétrécissement du canal sous-aortique. En 1852, Dittrich, en pratiquant l'autopsie d'une femme morte asystolique, trouve « la portion aorti-

que du ventricule gauche rétrécie plus qu'à moitié par des coagulations verruqueuses et pseudomembraneuses ». Des pièces anatomiques sont fournies ensuite par Heschl, Banks, Bouillaud, Leyden, Schnitzler. Vulpian attire spécialement l'attention sur ces formes de rétrécissement qui doivent être assez fréquentes, mais échappent souvent à l'autopsie, parce qu'on fend le ventricule et l'orifice aortique d'un même coup et on ne peut ainsi voir s'il y avait, ou non, rétrécissement au-dessous des valvules. Viennent ensuite les autopsies de Lionville, O'Flaherty, Hallopeau, Allis, Lauenstein et Lindman, — Rollett, en 1881, était le premier à tracer le tableau symptomatologique de cette affection. Entre 1885 et 1924, il n'y a qu'un seul cas bien étudié par Pal. H. Muller jun. apporte en 1924 les observations de quatre malades encore vivants et donne un aperçu général sur les cas de sténose congénitale du canal sous-aortique publiés antérieurement. Katz et Selig fournissent encore une observation clinique en 1927 et la dernière observation est celle de Lemierre et Rudolf.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

L'oblitération du canal sous-aortique est due, dans la plupart des cas, à une malformation congénitale. Le seul cas, où l'affection, due à une endo-

cardite végétante, incontestablement acquise, est celui de Lemièrre et Rudolf. Pour expliquer la pathogénie de ces malformations congénitales, deux théories ont été proposées. La première, dite embryogénique, a été émise par Dilg pour qui les malformations correspondraient à des dispositions anatomiques normales chez les animaux inférieurs, notamment chez les sélaciens, chimères et ganoides. Ces poissons ont un cône aortique très développé au niveau duquel on trouve un grand nombre de formations valvulaires en disposition longitudinale et transversale. La deuxième théorie, plus satisfaisante, est celle de Keith qui attribue la presque totalité des lésions congénitales du cœur à une évolution imparfaite de la formation embryonnaire qui sépare le ventricule de l'aorte primitive et qui porte le nom de bulbus cordis. Pour expliquer l'arrêt de développement, on a invoqué des influences héréditaires. Landouzy et Laederich ont insisté sur le rôle de la tuberculose des ascendants; Fournier incrimine plutôt la syphilis héréditaire (Vaquez).

Le rétrécissement congénital est en général accompagné d'autres malformations. Dans le cas rapporté par Katz et Selig, les sujets présentent en même temps de l'infantilisme somatique : système pileux au niveau du pubis et du creux axillaire peu développé, utérus infantile. Muller jun. cite deux cas où le rétrécissement congénital sous-aor-

tique se présente chez des sujets dont l'un a des organes génitaux peu développés avec phimosis et dont l'autre a une voûte palatine haute et étroite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le rétrécissement du canal sous-aortique, situé habituellement $1/2$ à 1 cm. au-dessous des valvules sigmoïdes, est de forme et de structure variables. Ditrich trouve des végétations verruqueuses et pseudomembraneuses implantées d'une part sur la valve aortique de la mitrale et d'autre part sur la surface libre de l'endocarde de la portion aortique du ventricule gauche, qui oblitérent ce canal plus qu'à moitié. Vulpian dit avoir trouvé au-dessous des valvules sigmoïdes saines, là, où finit la cloison interventriculaire et au niveau de la valvule mitrale, un épaissement des tissus qui cause un rétrécissement sous-valvulaire. Lionville trouve, un centimètre environ au-dessous de l'orifice aortique, un rétrécissement formé par une sorte de dos d'âne, constitué par un relief assez lisse, saillant de plusieurs millimètres, formé par le muscle cardiaque dans une grande étendue. Le muscle est là comme boursoufflé et recouvert par l'endocarde épaissi, blanchâtre, strié, traduisant une endocardite ancienne. Dans un autre cas, Lionville trouve une sorte d'anneau fibreux situé un centimètre au-des-

sous de l'orifice aortique. Hallopeau trouve le rétrécissement formé par l'hypertrophie de la partie supérieure de la cloison formant une sorte de bourrelet volumineux faisant saillie dans le canal sous-aortique ; en même temps la valve droite de la mitrale est le siège d'une altération scléreuse, elle est épaissie, rigide et c'est entre la saillie de la cloison et la valve mitrale que se trouve la partie la plus resserrée du canal sous-aortique. Bouillaud trouve 15 mm. au-dessous de l'insertion des valvules aortiques une bande rougeâtre, analogue au tissu musculaire du cœur, dirigée de droite à gauche, offrant un bord inférieur très lisse et un bord supérieur à concavité tournée en haut incrustée de concrétions cartilagineuses qui lui donnent un aspect irrégulier, rugueux. Le cas de Banks est caractérisé par trois petites valvules rudimentaires, situées au-dessous des valvules sigmoïdes normalement insérées, de même le cas de Dilg montre deux valvules, surnuméraires, bien développées. Lauenstein note une membrane diaphragmatique tendineuse percée au centre d'une ouverture d'un centimètre de diamètre, située un demi centimètre au-dessous de l'insertion des valvules sigmoïdes. Rollett trouve une formation semilunaire blanchâtre, partant de l'insertion de la valve droite de la mitrale et allant vers la cloison interventriculaire, ne donnant accès à l'aorte qu'au bout du petit doigt.

Lemière et Rudolf constatent dans le canal sous-aortique une végétation arrondie, grosse comme une petite noisette, assez ferme, implantée sur la cloison interventriculaire en regard de la grande valve de la mitrale, oblitérant presque complètement le canal sous-aortique.

L'examen histologique pratiqué par Debreil, montre la végétation constituée par une masse fibreuse, lamelleuse, sans traces nettes d'organisation conjonctive. Les mailles de fibrine enserrant de nombreux polynucléaires, on trouve çà et là de petits îlots de cocci Gram positif, en amas, diplocoques ou courtes chainettes un peu flexueuses. Le pied de la végétation prend une insertion large et profonde sur la cloison interventriculaire en en modifiant fortement la structure dans la couche externe :

a) L'endocarde est à ce niveau à peine reconnaissable. La couche élastique a disparu. La couche des fibres musculaires lisses est à peine discernable et ne reprend ses caractères nets que sur la limite externe du pied de la végétation. Toute cette couche est parsemée de polynucléaires très altérés ;

b) Le processus infectieux pénètre sur 1 à 2 millimètres de profondeur dans la couche myocardique. Au delà de la zone infectieuse, le myocarde paraît normal, sans trace de sclérose.

L'endocarde est touché dans presque tous les cas. On trouve des signes d'inflammation récente dans les cas de Lemierre et Rudolf, de Dittrich et de Rollett. Le siège d'élection de cette inflammation se trouve au niveau du rétrécissement ou dans son voisinage. Le rétrécissement joue sans doute le rôle de *locus minoris resistentiae*.

En résumé : le rétrécissement est formé tantôt par des végétations inflammatoires (Lemierre et Rudolf, Dittrich), tantôt par des épaissements annulaires ou sémilunaires des tissus (Leyden, Rollett, Bouillaud) tantôt par des valvules surnuméraires, rudimentaires (Banks) ou bien développées (Dilg). Quant au degré du rétrécissement, il était très avancé, jusqu'à l'oblitération presque complète, dans le cas de Lemierre et Rudolf, dans le cas de Heschl le canal sous-aortique ne mesure que 6 mm. 1/2 de diamètre, dans ceux de Rollett, Lindman, Pal, il n'est franchissable que par le bout du petit doigt. Lauenstein note un diamètre d'un centimètre et Dittrich le trouve diminué plus qu'à moitié.

Les deux ventricules étaient dilatés dans le cas de Lemierre et Rudolf, la plupart des autres autopsies n'a montré qu'un ventricule gauche fortement hypertrophié avec peu ou pas de dilatation.

Les cas de Banks, Leyden, Rollett, Pal, Lindman, Lauenstein, ne montrent qu'un rétrécissement sous-

aortique, sans être compliqués d'autres malformations ni d'autres localisations morbides. Au contraire, le cas Schnitzler est compliqué par la persistance du trou de Botal, celui de Bouillaud par une communication interventriculaire, celui de Dilg par une embouchure anormale de la veine cave supérieure, celui d'Allis par une sténose de l'artère pulmonaire et celui de Lemierre et Rudolf par un épaissement notable des sigmoïdes aortiques, encroûtées de sels calcaires et réduites apparemment à deux, avec un orifice aortique rigide et très rétréci. A ces malformations et altérations pathologiques surajoutées correspondent une hypertrophie et une dilatation des cavités cardiaques droites qui ont été trouvés dans ce cas. En se basant sur les observations Lauenstein et Dilg, Muller pense que le rétrécissement sous-aortique pur peut causer, à lui seul, une dilatation du cœur droit.

SYMPTOMATOLOGIE.

Dans un grand nombre de cas, la lésion, admirablement tolérée, reste silencieuse pendant la vie et peut être une trouvaille d'autopsie, comme chez les sujets de Lionville, Vulpian, Leyden, etc. Dans les autres cas, rien ne permet, au début au moins, de supposer l'existence d'une lésion cardiaque. Dans les observations de Muller, il s'agit de trois enfants

qui participent à tous les jeux de leurs camarades et n'accusent jamais de troubles cardiaques. Une autre observation de Muller est celle d'un homme âgé de 30 ans, en pleine activité professionnelle, chez lequel la cardiopathie a été constatée il y a 14 ans et qui n'accuse aucun trouble fonctionnel. La maladie est en général découverte soit au cours d'un examen général du malade venu consulter pour une autre affection, soit par les troubles fonctionnels qui s'installent lentement.

Ces signes fonctionnels sont le plus souvent : la dyspnée d'effort (Muller et Schnitzler), des palpitations et douleurs précordiales (Rollett), des céphalées, des lipothymies allant jusqu'à la syncope, pendant laquelle la face et les mains se cyanosent (Katz et Selig). Dans des cas rares (Lemierre et Rudolf) il apparaît un symptôme très intéressant : le malade présente des mouvements convulsifs augmentant d'intensité et se généralisant pendant 5 minutes environ pour s'amender ensuite. Tous les auteurs attribuent ces troubles à des phénomènes d'ischémie cérébrale passagère. La masse sanguine chassée dans l'aorte au moment de la systole ventriculaire est diminuée comme dans une insuffisance aortique où l'on constate aussi des troubles semblables par ischémie cérébrale.

Les signes objectifs, plus constants, sont les suivants : la pointe du cœur bat énergiquement, sui-

vant la plupart des auteurs, au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Son soulèvement est toujours bien perceptible à l'œil nu. La palpation attire l'attention sur le soulèvement énergique, sur ce choque en dôme, ce qui est d'autant plus frappant que le pouls radial et fémoral sont à peine perceptibles. Dans le cas de Lemierre et Rudolf, la pointe du cœur est imperceptible, ce qui s'explique par la défaillance du myocarde à un stade d'inflammation très avancé. Un autre signe très important, fourni par la palpation, que presque tous les auteurs ont trouvé, est un frémissement systolique, perceptible tantôt à la base, tantôt à la pointe. Comme le fait remarquer Muller, la localisation de ce frémissement est en rapport avec la position et la phase respiratoire du sujet examiné. Par le décubitus horizontal et au cours de l'expiration, la base du cœur avec les gros vaisseaux se trouvent rapprochés à la paroi thoracique et le frémissement est plus intense au niveau de l'aorte. Dans la position debout, le frémissement est plus intense au niveau de la pointe. La majorité des auteurs s'accorde à situer le foyer de ce frémissement au niveau des premier et deuxième espaces intercostaux droits, mais on le perçoit aussi selon quelques auteurs au niveau des quatre premiers espaces intercostaux gauche et dans la fourchette sternale. De là, le frémissement irradié vers les carotides et les fosses

sus-claviculaires. Ce frémissement peut, dans des cas rares, être perçu à distance, il a une intensité extraordinaire, de sorte qu'un auteur l'a comparé au bruit d'un insect. Dans le décubitus, le frémissement est plus accentué que dans la position debout.

La percussion montre que la matité cardiaque est peu ou pas augmentée. Réserve doit être faite pour les cas compliqués d'autres affections et dans un stade ultime de l'évolution du processus morbide, où le cœur se laisse dilater dans ces quatre cavités comme dans le cas de Lemierre et Rudolf.

A l'auscultation tous les auteurs sont unanimes à constater un souffle systolique très intense, dont le foyer maximum a un siège variable. Muller le trouve très intense au niveau du premier et deuxième espaces intercostaux droits, avec une propagation nette au niveau des carotides et dans les deux fosses susclaviculaires, diminuant rapidement au dessous de la troisième côte, à peine perceptible à la pointe. De même Katz et Selig constatent un souffle systolique avec maximum d'intensité au niveau du foyer aortique, bien perceptible encore au niveau de la quatrième côte près du bord sternal gauche et à peine perceptible au niveau des autres foyers d'auscultation. Lemierre et Rudolf notent aussi un souffle systolique perceptible dans toute l'aire cardiaque. Rollett a trouvé ce souffle très

intense au niveau de l'aire méso-cardiaque, tandis que Lauenstein le note au niveau de la pointe. Le siège variable du foyer maximum de ce souffle est, d'après Muller, encore en rapport avec la position et la phase respiratoire du sujet.

Le souffle se propage le plus souvent vers les carotides (Rollett, Laubry et Pezzi, Muller, Katz et Selig). Son étendue est en générale très vaste : on l'entend au niveau de toute l'aire cardiaque, puis en avant au niveau de la partie supérieure du thorax, en particulier à l'épine scapulaire gauche au-dessous de la troisième côte jusque dans les fosses susclaviculaires, en arrière il est encore perceptible dans les parties supérieures du dos. Ce souffle est la traduction auditive du frémissement, ce qui explique leur identité de siège et de propagation.

Le premier bruit de la pointe est dédoublé dans les cas de Pal, Muller, Katz et Selig. Ce dédoublement se formerait, d'après Muller, de la façon suivante : le ventricule gauche, en se contractant, donne tout d'abord naissance à un premier maximum de tension intraventriculaire, pour ainsi dire au dessous de la stenose sous-aortique et tout de suite après à un deuxième maximum au dessous des valvules sigmoïdes. Les deux maxima de tension intraventriculaire, donnant à leur tour naissance à deux bruits acoustiques, contribuent à former le

dédoublément du premier bruit. Le deuxième bruit aortique, faible dans les cas de Lauenstein, Lindman et Rollett a été trouvé assez accentué, quelquefois même claqué, par Pal, Muller et Selig. Le pouls est légèrement accéléré; voici sa valeur dans les différents cas que nous avons étudiés : 68-74, 80, 84, 96-108, après un effort il monte à 90 et 100 pour redescendre bientôt. Mais son principal caractère est le suivant : les pulsations sont faibles au niveau de la carotide, de la radiale et de la fémorale, les carotides sont quelquefois à peine perceptibles, s'il n'y avait pas de frémissement à leur niveau. Le sphygmogramme montre souvent un pouls tardif. Ces caractères du pouls sont d'autant plus remarquables qu'ils contrastent avec des systoles très énergiques au niveau du cœur. Dans le cas de Lemierre et Rudolf il bat à 34 et ces auteurs attribuent très justement cette bradycardie à l'atteinte inflammatoire du faisceau de Hiss qui a dû provoquer une dissociation auriculo-ventriculaire.

La pression artérielle est normale et est la même dans les membres supérieurs et inférieurs. Voici les chiffres relevés : 100/70, 95/70, 110/70, 115/80.

On complète l'examen clinique par l'étude radiologique du cœur, toujours utile à cause des signes cliniques peu nets, mais lui-même ne donne malheureusement pas d'image pathognomonique. Laubry et Pezzy attirent l'attention sur la dilatation et

la pulsation énergique de l'aorte ascendante, Muller constate aussi les battements énergiques de l'aorte ascendante dans tous ses trois cas, mais ne trouve pas de dilatation de l'aorte. Les mêmes auteurs trouvent aussi dans deux de leurs cas une dilatation légère des deux ventricules. Katz et Selig ne trouvent pas de dilatation ni à droite ni à gauche, par contre ils voient l'aorte ascendante faire légèrement saillie vers la droite et battre très vivement. Dans les cas où le rétrécissement dure depuis un certain temps, on peut constater une dilatation portant, soit sur le ventricule gauche seul, soit sur toutes les cavités du cœur. Dans un cas rapporté par Muller, il existait un cœur aortique typique, à forme couchée avec fort développement de l'arc postérieur gauche, l'aorte battant très vivement.

L'examen général ne montre rien d'anormal, selon la plupart d'auteurs. Leyden, Katz et Selig trouvent une hypertrophie somatique, le sujet de Schnitzler est cyanotique, avec des doigts en baguettes de tambour, mais il faut le noter que le rétrécissement du canal sous-aortique était compliqué dans ce cas là par la persistance du trou de Botal.

Nous pouvons résumer la symptomatologie du rétrécissement du canal sous-aortique de la façon suivante :

Choc en dôme de la pointe, ni déviée, ni abaissée;

Frémissement et souffle systolique, dont les maxima se trouvent tantôt à la base, tantôt à la pointe, avec une propagation nette en haut vers les fosses sus-claviculaires et dans les carotides;

Dédoublement du premier bruit de la pointe;

Dilatation parfois, mais surtout forte pulsation de l'aorte ascendante sous l'écran radioscopique;

Pouls petit, à peine perceptible, régulier, quelquefois même incomptable et la tension artérielle minima impossible à prendre.

DIAGNOSTIC

a) Positif : se fait par la constatation d'un choc en dôme de la pointe cardiaque, le pouls étant en même temps à peine perceptible; d'un souffle systolique et d'un frémissement intenses au niveau du deuxième espace intercostal droit, de l'aorte et des carotides, de la persistance du deuxième bruit aortique, d'une pulsation exagérée de l'aorte ascendante sous l'écran radioscopique, d'un dédoublement très fréquent du premier bruit.

b) Différentiel : est à faire avec :

1. Le rétrécissement de l'orifice aortique;
2. Au cours de la sténose aortique syphilitique le

3. Le rétrécissement de l'isthme de l'aorte;
4. La persistance du trou de Botal;
5. La sténose de l'artère pulmonaire;
6. La maladie de Roger.

1. Le rétrécissement congénital de l'orifice aortique n'est compatible qu'avec une survie de quelques semaines, d'après Muller, ou de quelques mois, d'après Katz et Selig. Besançon et Azoulay rapportent bien l'observation d'une malade atteinte d'un rétrécissement de l'orifice aortique et qui a survécu jusqu'à l'âge de 24 ans; ce cas pourtant semble être unique dans la littérature médicale. Les signes physiques sont les mêmes que dans le rétrécissement du canal sous-aortique. Pourrait-on se baser, peut-être, sur la constatation d'un véritable nanisme aortique qui accompagne le rétrécissement de l'orifice aortique ? C'est un signe qui a lui seul ne peut encore suffire pour différencier la sténose du canal sous-aortique de celle de l'orifice aortique. Mais puisque la survie des porteurs d'un rétrécissement de l'orifice aortique n'est pas longue, il faut en pratique écarter *a priori* le diagnostic d'un rétrécissement de l'orifice aortique, pour admettre celui d'un rétrécissement du canal sous-aortique.

2. Au cours de sténose aortique syphilitique le souffle n'est jamais si intense qu'au cours du rétré-

cissement du canal sous-aortique; on n'y trouve pas cette discordance entre le choc en dôme de la pointe et le pouls à peine perceptible; le pouls, au cours de la sténose aortique, est ou bien normal ou bien d'une tension augmentée. La sténose aortique s'accompagne très rapidement de signe de décompensation : accès syncopaux et convulsions.

3. Le rétrécissement de l'isthme de l'aorte et de l'aorte thoracique a souvent le souffle systolique maximum dans le dos, entre le rachis de l'omoplate gauche (Laubry et Marre cités par Heitz : Affections de l'aorte et des artères). Le pouls radial est fort; le pouls fémoral, au contraire, est faible, parfois à peine perceptible; Follet et Caille trouvent la pression artérielle 21-22 (Pachon) aux membres supérieurs et 11-9 aux membres inférieurs; la circulation collatérale est très développée.

4. La persistance du trou de Botal est la malformation la plus fréquente avec laquelle le rétrécissement sous-aortique peut-être confondue. Voici, d'après Muller, les points cardinaux pour différencier les deux affections :

Rétrécissement du canal sous-aortique

a) Le souffle a son maximum au niveau de la base et de la pointe;

- b) Le souffle de la base est à droite du sternum;
- c) Il n'y a qu'un souffle systolique;
- d) Choc apexien en dôme;
- e) Pouls petit et à peine perceptible;
- f) Aorte ascendante dilatée et pulsatile.

Persistance du trou de Botal

a) Le souffle maximum se trouve seulement au niveau de la base;

b) Le souffle de la base est à gauche du sternum;

c) Il peut y avoir aussi un souffle diastolique;

e) Pouls bien perceptible;

f) Artère pulmonaire dilatée et pulsatile.

5. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire donne aussi un souffle et un frémissement au niveau de la base. Ceux-ci cependant ne se propagent pas dans la carotide et n'existent pas au niveau du ventricule gauche. Ils se trouvent à gauche du sternum et non pas à droite. La cyanose existe dans la plupart des cas.

6. Dans la maladie de Roger le souffle systolique occupe la partie moyenne de la région précordiale, a son maximum dans le troisième espace intercostal gauche et se propage transversalement. Il est donc bien différent de celui du rétrécissement du canal sous-aortique.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC.

Le pronostic du rétrécissement congénital du canal sous-aortique est assez favorable. L'âge atteint par les malades était de 75 ans (Lionville), 69 (Hallopeau), 60 (Vulpian), 47 (Riollett), 43 (Schnitzler), 39 (Bouillaud), 37 (Lauenstein), 34 (Banks). Le sujet de Lindman meurt à l'âge de 19 ans à la suite d'un empyème compliquant une pneumonie, celui de Leyden à l'âge de 18 ans à la suite d'une suppuration osseuse. Même dans les cas à une longue survie, la mort était due le plus souvent à une maladie intercurrente. Le sujet de Pal succombe à une méningite, celui de Schnitzler à une dégénérescence amyloïde des viscères de nature inconnue. Le sujet d'Allis meurt après une rougeole à la suite d'une insuffisance cardiaque; mais ici le rétrécissement sous-aortique était compliqué en même temps par une sténose de l'artère pulmonaire. Dans les cas de Banks, Bouillaud et Flaherty la cause de la mort est inconnue.

Beaucoup moins favorable est le pronostic du rétrécissement progressif amenant une oblitération du canal sous-aortique. Une syncope mortelle survient assez rapidement à la suite d'une ischémie des centres nerveux, comme dans le cas de Lemierre et Rudolf.

OBSERVATIONS

I

KATZ ET SELIG. — *Un cas de sténose sous-aortique congénital de nature syphilitique.* (Zentralbl. f. Herzkrank, 1927).

E. H., âgée de 20 ans, entre à l'hôpital au mois de décembre 1924. Depuis 3 semaines environ elle présente des petits accès syncopaux qui subjectivement s'annoncent par un arrêt brusque de la fonction cardiaque. Ces accès ont lieu surtout le jour et après un travail fatigant. De temps en temps la malade éprouve, la nuit, une angoisse intolérable, des dyspnées et de violents maux de tête survenant après. Pendant les accès syncopaux ses mains et sa face se cyanosent et tout son corps présente des mouvements convulsifs.

Antécédents héréditaires : Enfant naturelle d'une prostituée syphilitique.

Antécédents personnels : Pour la première fois elle présente des accès syncopaux en 1916, donc à

12 ans, notamment pendant les exercices de gymnastique.

Examen du cœur : La pointe bat énergiquement dans le cinquième espace intercostal gauche. Au niveau du deuxième espace intercostal droit et des carotides on perçoit un frémissement systolique. Pas de dilatation à la percussion. A l'auscultation on note un dédoublement du premier bruit au niveau de la pointe, le deuxième bruit pulmonaire un peu accentué. Au niveau de l'aorte on entend un souffle systolique, très intense, rude, qui se propage nettement dans les carotides. Le même souffle est encore perceptible au niveau du deuxième *punctum maximum* de l'aorte, notamment près le bord sternal gauche au niveau de la quatrième côte; il diminue d'intensité au niveau de la pointe. On l'entend encore au niveau des autres foyers d'auscultation, mais il est d'intensité moindre. Le deuxième bruit aortique est très accentué. La malade étant couchée, le bruit aortique est accentué et soufflant, tandis que debout et au cours de l'épreuve de Valsalva, il est plus faible.

Pouls petit à 80. Pression art. 100/70 à droite, 95/70 à gauche.

La pression n'est pas diminuée au niveau de l'art. fémor.

Radioscopie : Pas de dilatation ni à droite ni à

gauche. Laorte ascendante fait légèrement saillie vers la droite et bat très vivement.

Aspect général : Infantilisme somatique; facies infantile, système pilaire au niveau du pubis et du creux axillaire peu développé, utérus infantile.

II

MULLER JUN. — *La sténose sous-artique congénitale.*

(Schw. Med. Wochenschrift, 1924.)

I

W. H., né en 1913. L'affection cardiaque a été découverte en 1914 et diagnostiquée comme persistance du trou de Botal.

Diphtérie à l'âge de 2 ans, compliquée par une pneumopathie.

Etat en 1918 : Aspect normal. Pas de cyanose. Phimosis léger. Pas de malformation ailleurs. La pointe bat au niveau du 4^e et 5^e esp. intercost. g., un travers de doigt en dehors de la ligne mammaire. Dans le 1^{er} et 2^e espaces intercost. frémissement plus accentué à droite qu'à gauche. La matité cardiaque est limitée par le bord sternal droit et

une ligne située à 1 cm. en dehors de la ligne mammaire. Souffle systolique aigu, très accentué sur toute l'aire cardiaque, avec maximum d'intensité dans le 1^{er} et 2^e esp. intercost. dr. Le deuxième bruit est net, mais pas accentué. Au niveau de la carotide et dans le dos le souffle n'est perceptible que faiblement. On est frappé par la faible pulsation des carotides, de l'artère radiale et de la fémorale. Le diagnostic persistance du trou de Botal est mis en doute.

1923 : Le malade a été pendant ce temps-là examiné plusieurs fois. Il n'a jamais été malade sérieusement et surtout il n'avait jamais à se plaindre de son cœur. L'examen montre un garçon bien développé par rapport à son âge. Poids 35 kilos, taille 147 cm. Facies plutôt pâle. Pas de cyanose. Pas de doigts en baguettes de tambour, pas de phénomènes de stase. Pas de voussure cardiaque. Le choc cardiaque est visible dans le 5^e et 6^e espaces intercost. g. Il se laisse couvrir dans le 5^e esp. par un, dans le 6^e par deux travers de doigt, son soulèvement est vigoureux et accompagné d'un frémissement systolique. On sent ce dernier aussi dans le 3^e et 4^e esp. intercost. dr., si bien dans la position debout que dans la position couchée. La matité cardiaque mesure 9 cm. à gauche et ne dépasse pas le bord sternal droit. Tous le sternum est mat, aussi bien qu'une bande étroite à droite et

à gauche de lui. Au niveau de la pointe on entend un souffle systolique peu intense qui va en augmentant vers la base. Dans le 2^e esp. interc. dr. ce souffle est très intense au niveau de la fourchette sternale et se propage vers les deux carotides avec la même netteté. Dans le dos, on l'entend au niveau de l'épine scapulaire gauche. En général, il est bien perceptible dans la moitié supérieure du thorax surtout à droite et diminue rapidement d'intensité au dessous de la 3^e côte. Au cours de l'inspiration il diminue notablement d'intensité, tandis qu'il augmente au cours de l'expiration et dans la position couchée. Au niveau de la pointe cardiaque on entend en dehors du souffle un bruit double. Le même bruit a été constaté au cours de chaque examen et à plusieurs reprises et il était toujours indépendant de la phase respiratoire.

Dans la région mesocardiaque les deux bruits sont intenses et durs. Au niveau de l'aorte le deuxième bruit est fort et claqué. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué.

Le pouls est très petit, si bien à la radiale qu'à la carotide et à la fémorale. Il est à peine possible de le compter à la radiale. Il bat à 68-74 et est régulier. Le sphygmogramme montre un pouls tardif.

Pression artérielle : maximum 105, minimum : impossible à déterminer exactement.

Radioscopie : cœur aortique typique. Forme couchée avec fort développement de l'arc postérieur gauche. L'aorte bat très vivement. En haut, dans la position debout, elle arrive jusqu'à la clavicule. L'arc droit inférieur (oreillette droite) et l'arc moyen gauche (pulmonaire) n'ont pas de trace de dilatation et leur battement est à peine perceptible. Dans le deuxième diamètre transversal on voit très nettement l'aorte battre fortement ainsi que la dilatation du ventricule gauche en bas. Dans le premier diamètre transversal l'aorte n'apparaît pas dilatée.

Le reste de l'examen montre les organes génitaux plutôt petits. La voûte palatine haute et étroite. Les dents sont normalement développées. Poumons normaux, foie et rate non augmentés. Urine sans albumine et sans sucre. Pas d'acides biliaires. Hémoglobine 80. Globules rouges 4,5 millions, glob. bl. normaux. Reflexes rotuliens vifs. Reflexe pupillaire vif à la lumière.

Le malade prend part à tous les jeux de ses camarades, fait la gymnastique sans se plaindre du cœur, seulement il devient plus vite dyspnéique que ses camarades en sautant ou en montant des escaliers.

2

Z. T., née en 1910. Elle est en observation depuis 1914.

Diagnostic antérieur : persistance du trou de Botal. Ses parents ainsi que ses trois frères et sœurs sont bien portants. Elle même n'a été jamais sérieusement malade. Elle n'avait jamais à se plaindre de son cœur. Elle prend part à tous les jeux de ses camarades ainsi qu'à la gymnastique à l'école.

Examen en 1923 : Taille 148 cm. Poids 47 kilos. Aspect pâle. Légère cyphoscoliose. Pas de trace de cyanose. Pas de doigts en baguettes de tambour. Pas de phénomènes de stase. Les pupilles réagissent bien à la lumière, denture normale, pas de voûte ogivale, pas de malformations ailleurs. On palpe à peine la carotide gauche et droite. Au niveau de celles-ci un souffle systolique très net.

Torax : normalement développé, pas d'action cardiaque visible, pas de voussure. La pointe cardiaque bat dans le 5^e esp. intercost., 9 cm. à gauche, couverte par la mamelle, large deux travers de doigt, accompagnée d'un frémissement systolique intense. Ce dernier est aussi bien perceptible dans le premier et dans le 2^e esp. intercost. dr. Au niveau de la fourchette sternale il est d'une

intensité extraordinaire. La matité cardiaque s'étale 9 cm. à gauche de la ligne médiane jusqu'au bord sternal à droite. Tout le sternum est mat. A la pointe on entend un bruit double court et dur, un souffle systolique et un deuxième bruit peu intense. Dans le 1^{er} et 2^e esp. intercost., mais surtout à droite près du sternum, le souffle systolique est très aigu et intense. Le deuxième bruit aortique est dur et accentué. Le deuxième bruit pulmonaire est aussi intense, mais moins net. Au-dessous de la troisième côte le souffle diminue rapidement d'intensité, tandis que les bruits cardiaques conservent bien leur intensité. Le souffle se propage très nettement vers la fourchette sternale et dans les deux carotides. Dans la fosse sus-claviculaire droite il est très intense tandis que dans la fosse susclaviculaire gauche il est à peine perceptible. L'épreuve de Valsalva n'a pas d'influence sur l'intensité du souffle. Dans la position couchée, le souffle et le frémissement sont plus marqués que dans la position debout et ainsi ils sont plus forts à l'expiration forcée qu'à l'inspiration profonde.

Le poulx est peu tendu, debout 96-108, couché 84-88. Il est régulier. Dans les radiales et carotides, il est si petit qu'il est à peine possible de le compter. Il n'est pas tardif. A gauche et à droite il est de la même intensité. Pression artérielle: 110/70.

Radioscopie : la pointe du cœur est arrondie,

l'arc inférieur gauche bat vivement. L'arc inférieur droit, non dilaté, bat très faiblement. L'arc supérieur droit (aorte ascendante) bat énergiquement. L'arc pulmonaire n'est pas dilaté et bat à peine. L'espace retrocardiaque est clair de haut en bas, l'arc auriculaire droit a les dimensions normales. L'arc antérieur et inférieur qui correspond au ventricule droit présente une forme et une pulsation normales, l'arc postérieur et inférieur qui correspond au ventricule gauche est dilaté, d'une forme massive et bat énergiquement.

Le reste de l'examen montre les poumons, la rate et le poids normaux. Reins et vessie normaux. Les reflexes abdominal et rotulien sont vifs. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

3

C. B., né en 1914. Ses parents et ses quatre frères et sœurs sont bien portants. Pas de cardiopathie dans la famille. Au cours de la deuxième année de sa vie, sa maladie du cœur a été découverte quand il avait la coqueluche. Le diagnostic de persistance du trou de Botal a été posé en se basant sur un souffle systolique intense et sur un frémissement dans le premier espace intercostal, toute cyanose ayant été absente. Depuis ce temps-là le garçon a

été toujours bien portant. Au cours des deux dernières années, il a été souvent examiné et voici ce qu'on trouve : Poids, 30 kilogs; taille, 129 cm. Pas de trace de cyanose, pas de doigt en baguettes de tambour, pas de voussure, pas d'œdèmes. Pas de pulsation des carotides. Les veines du cou ne sont pas visibles. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche. Au niveau de celle-ci et dans le quatrième espace intercostal on sent dans la position debout, un fort frémissement qui disparaît au-dessous de la troisième côte gauche. Dans la position couchée, ce frémissement est à peine perceptible, pourtant un frémissement très net se forme à droite dans les premier et deuxième espaces intercostaux. Les limites du cœur sont : 2 cm. à droite, 9 cm. à gauche de la ligne médiane, troisième côte gauche. Tout le sternum est mat.

A l'auscultation on entend au niveau de la pointe un premier bruit fort, un léger souffle systolique et un deuxième bruit très net. Parfois le premier bruit était dédoublé, sans rapport avec la phase respiratoire. Dans la zone mesocardiaque, les deux bruits sont vigoureux. Le deuxième bruit pulmonaire est plus accentué que le deuxième bruit aortique. Dans le premier et deuxième espace intercostal droit, on entend un souffle systolique qui se propage vers les carotides. Il est aussi perceptible dans les premier et deuxième espaces intercostaux

gauches, quoique avec moins d'intensité qu'à droite. Dans le dos et au-dessous de la troisième côte on n'en entend que des traces. Au niveau de la fourchette sternale, il est très intense ; il est plus fort au niveau de la carotide gauche qu'au niveau de la carotide droite. Il est accompagné d'un deuxième bruit sourd. L'inspiration et l'expiration forcées provoquent une forte arythmie respiratoire, mais ne changent que de très peu le souffle.

Dans la position couchée, il est plus marqué au niveau de la base du cœur, debout — au niveau de la pointe. Les carotides sont à peine perceptibles, pourtant on sent au niveau d'elles un frémissement net. Les artères radiales sont très minces, le pouls est difficile à compter au niveau d'elles et la sphygmographie est très pénible. Fréquence 84, régulier. Pas de pouls tardif. Pression artérielle : Mx 105, Min. impossible à déterminer.

Radioscopie : le cœur paraît un peu dilaté à gauche et à droite. L'arc inférieur gauche bat fortement. L'arc inférieur droit, saillant nettement à droite, s'aplatit à l'inspiration profonde si fortement qu'il semble que sa saillie est plutôt causée par la position élevée du diaphragme et non par la dilatation du cœur. L'arc supérieur droit (v. cave sup.) ne bat pas. Le premier diamètre oblique ne montre rien d'extraordinaire sauf une légère dilatation de l'arc pulmonaire. L'arc auriculaire droit est un peu

dilaté. Dans le deuxième diamètre oblique, l'arc inférieur gauche (arc ventriculaire droit) montre une pulsation presque si intense que l'arc inférieur droit (arc ventriculaire gauche). Tous les deux ne sont pas visiblement dilatés, mais ils sont d'une construction assez massive. L'arc supérieur gauche (aorte ascendante) bat très énergiquement.

Poumons, foie, rate normaux. Urine sans éléments anormaux. Les pupilles réagissent promptement à la lumière. Reflexes abdominal et rotulien vifs. Phimosis léger. Testicules petits et peu descendus. Dents, langue, pharynx, voûte palatine, normaux, sans malformations. Hémoglobine 70 (Sahli). Glob. rouges, 4,5 millions, glob. bl., 8.000. L'enfant ne se plaint pas de son cœur, il prend part à tous les jeux de ses camarades.

4

Diagnostic antérieur : communication interventriculaire. Il s'agit d'un homme âgé de 30 ans, en pleine activité professionnelle, chez lequel on trouva à l'âge de 5 ans une cardiopathie congénitale et qui depuis 14 ans se trouve sous observation. Il présente les signes typiques d'un rétrécissement du canal sous-aortique.

AUTOPSIES

DITTRICH. — *L'inflammation du myocarde* (Prager vierteljschr. f. pr. Heilk., 1852).

Il s'agit d'une femme morte à l'âge de 30 ans. On trouve à l'autopsie la cloison interventriculaire parsemée de cicatrices tendineuses, les trois valvules sigmoïdes aortiques épaissies. Sur la surface libre de l'endocarde de la portion aortique du ventricule gauche, ainsi que sur les faces inférieures des valvules aortiques on voit des coagulations verruqueuses et pseudomembraneuses de fibrine. Ces végétations adhèrent d'autre part intimement à la valve aortique de la mitrale. La portion aortique du ventricule gauche est rétrécie plus qu'à moitié par ces végétations.

LAUENSTEIN. — *Un cas de stenose du canal sous-aortique* (Canstatt's Jahresbücher, 1875).

Le sujet en cause est mort à l'âge de 37 ans.

Il était dyspnéique dès sa jeunesse. — Au niveau de l'insertion de la valve aortique de la mitrale, la

portion aortique du ventricule gauche est rétrécie. Ce rétrécissement est causé par une membrane diaphragmatique, tendineuse, montrant au centre une ouverture d'un centimètre de diamètre. Le bord aortique de cette membrane est épaissi. Ce diaphragme est situé un demi centimètre au-dessous de la base des sinus des valvules aortiques. La mitrale est normale, les valvules sigmoïdes aortiques montrent des petites végétations verruqueuses.

CONCLUSIONS

Le rétrécissement du canal sous-aortique est une affection rare ayant néanmoins une individualité anatomique et clinique suffisante pour pouvoir en faire le diagnostic pendant la vie. Il est le plus souvent congénital.

Il importe de poser un diagnostic exact de cette affection, parce que, non compliquée, elle est bien tolérée et son pronostic est favorable.

L'oblitération du canal sous-aortique, quand elle ne dépasse pas un certain degré, peut être assimilée, au point de vue symptomatologique, au rétrécissement congénital de ce canal.

L'oblitération très avancée ou totale du canal sous-aortique amène rapidement à la mort par ischémie cérébrale.

Vu : *le Doyen,*

ROGER.

Vu : *le Président,*

LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLIS. — Philadelphia med. Times, 1872, d'après Dilg.
- BANKS. — Perforation of the aortic valves, etc., d'après Dilg.
- BESANCON et AZOULAY. — Rétrécissement congénital de l'orifice aortique. (Arch. des Mal. du cœur, 1924.)
- BOUILLAUD. — Observation de plus. vices congénitaux, etc... (Bulletin de l'Ac. imp. de Médecine, Paris, 1862-1863.)
- DILG. — Beitrag zur Kenntniss seltener Herzanomalien. (Virchow's, Archive, 1883.)
- DITTRICH. — Über die Herzmuskelentzündung. (Prager Viertelsschr. f. prakt. Heilk. 1852.)
- O'FLAHERTY. — Ein Fall von Stenocardie, etc., d'après Dilg.
- FOLLET et E. CAÏLLE. — Sur un cas de sténose totale de l'aorte thoracique. (Arch. des mal. du cœur, 1921.)
- HALLOPEAU. — Rétrécissement ventriculo-aortique, etc. (Gazette Méd. de Paris, 1869.)
- HESCHL. — Compend. der allg. & spez. path. Anat., Wien 1855.
- KATZ et SELIG. — Ein Fall von congenitaler luischer Aortenknusstenose. (Zentralbl. f. Herzkr. 1927.)
- KEITH. — D'après Vaquez.
- LAUENSTEIN. — Ein Fall von Stenose des con. art. Aorte. (Cans-tatt's Jaheesbücher, 1875.)
- LEMIERRE et RUDOLF. — Syndrôme de Stokes-Adams, Endocardite végétante sous-aortique. (Société Méd. des Hôpitaux, Paris, 1929.)
- LEYDEN. — Virchow's Archive, 1864, d'après Dilg.

- LINDMANN. — Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen. (D. Arch. f. klin. Méd., 1880.)
- LIONVILLE. — Rétrécissement cardiaque sous-aortique du ventricule gauche. (Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1868.)
- LIONVILLE. — Rétrécissement cardiaque sous-aortique, etc. (Gazette Méd. de Paris, 1869.)
- MULLER jun. — Die kongenitale Aortenkonusstenose. (Schw. Med. Wochenschr., 1924.)
- PAL. — Wiener med. Presse 1907, d'après Muller.
- ROLLETT. — Ueber die wahre Herzstenose. (Med. Jahrb. d. Gesellsch. d. Aerzte Wien, 1881.)
- SCHNITZLER. — Klinische Beobachtungen. (Wien. med. Jahrb., 1864.)
- VAQUEZ. — Maladies du cœur, 1921.
- VULPIAN. — Rétrécissement sous-aortique du ventricule gauche. (Bull. de la Soc. anat., Paris, 1868.)

